Revision 04/08/2025

ITEM 240 : HYPOGLYCÉMIE

Hypoglycémie = **glycémie veineuse < 0,5 g/L** (< **2,75 mmol/L**) ➔ glycémie normale > 0,65 g/L, subnormale entre 0,65 et 0,5 g/L.
- Chez un sujet diabétique : hypoglycémie si **glycémie veineuse < 0,7 g/L** (3,9 mmol/L).
- Chez le nouveau-né dans les 48 premières heures de vie (réserves métaboliques faibles) : **glycémie veineuse < 0,4 g/L.**

➔ Diagnostic si hypoglycémie biologique (glycémie veineuse et non capillaire) et signes de neuroglucopénie associés à la correction des symptômes lors de la normalisation de la glycémie (la combinaison de ces trois conditions est appelée triade de Whipple). La disparition rapide (10-15 min) des signes avec le resucrage ne fait pas partie de la Triade de Whipple.

PHYSIOPATH

Hormones

Maintien de glycémie à jeun entre 0,6 et 0,9 g/L et après les repas entre 1,2 et 1,3 g/L (lors d'un jeûne prolongé, le cerveau utilise d'autres substrats que la glycémie, notamment les corps cétoniques) :
- **Insuline** : principal facteur hypoglycémiant, s'élève après le repas et diminue pendant le jeûne.
- **FC apparentés à l'insuline (IGF-1 et -2)** : effet hypoglycémiant significatif qu'à forte dose pharmacologique ou tumorale.
- **Contre-régulation (hyperglycémiantes) : glucagon, GH, catécholamines, cortisol,** somatostatine.

Régulation

Graduation selon la profondeur de l'hypoglycémie :
- Glucagon, catécholamines (adrénaline) et GH sécrétés ; puis enfin le cortisol +/- somatostatine.
- Symptômes pour une glycémie < 0,55 g/L (3 mmol/L), troubles cognitifs pour une glycémie < 0,35 g/L (2 mmol/L).

SIGNES CLINIQUES

Syndrome neurovégétatif

= Signes adrénergiques liés à la libération réactionnelle de glucagon et de catécholamines.
- **Pâleur.**
- **Anxiété, irritabilité.**
- **Tremblements.**
- **Palpitations, tachycardie.**
- **Nausées.**
- **Sueurs, sensation de chaleur.**

➔ Aspécifique, non objectifs, disparaît rapidement après prise de sucre.
➔ Absent si : prise de β-bloquants, hypoglycémies à répétition ou neuropathie végétative.

Syndrome neuro-glucopénique

= Glucopénie des cellules cérébrales : tableau à prédominance neurologique, très polymorphe, témoignant obligatoirement d'une cause organique d'hypoglycémie.
- Signes généraux : **céphalées, asthénie intense, troubles de concentration.**
- Signes moteurs : . **Ophtalmoplégie** avec diplopie ou troubles de l'accommodation.
  . **Hémiparésie transitoire** (DD : AIT, crise comitiale partielle, migraine avec aura).
  . **Troubles du langage/de l'élocution.**
  . **Paralysie faciale.**
  . **Hyperactivité, troubles de coordination des mouvements, tremblements.**
- Signes sensitifs : **paresthésie chéilo-orale** ou **de membre.**
- Signes comitiaux : **crise comitiale** généralisée ou focale.
- Atteinte des fonctions supérieures : **ralentissement psychomoteur**, **syndrome confusionnel** (± hallucinations) jusqu'au **coma hypoglycémique**, **troubles du comportement/tableau pseudo-psychiatrique.**

Coma hypo-glycémique

= D'installation progressive (précédé d'autres symptômes neurologiques) ou brutale.
- **Coma agité**, possiblement entrecoupé de crises convulsives, de profondeur variable.
- **Hypothermie.**
- **Sueurs profuses, patient pâle.**
- **Irritation pyramidale** : signe de Babinski bilatéral, hypertonie, ROT vifs.
- Réversibilité rapide par resucrage.

➔ Tout trouble de la conscience (confusion, coma) ou signe neurologique aigu doit faire rechercher une hypoglycémie.

ÉTIOLOGIE

Hypoglycémie fonctionnelle

Post-chirurgie digestive
= ***Dumping syndrom*** : glycémie post-prandiale immédiate, contexte évident.
- Vidange gastrique ➔ absorption rapide de glucose ➔ pic insulinique précoce.
- Surtout : gastrectomie, gastro-entérostomie, gastro-jéjunostomie, *bypass, sleeve.*

Idiopathique
- Sujet anxieux, survenue en général à jeun 2-5h après repas, tableau peu grave.
- Glycémie capillaire ou veineuse normale avec hypoglycémie 2 h après repas test.
- **RHD** : fractionnement des repas, arrêt de l'alcool, ? index glycémique bas.
- Prise en charge psychologique ± anxiolytiques.
- TTT : **β-bloquants, inhibiteurs de l'α-glucosidase, analogue de la somatostatine.**

Hypoglycémie iatrogène
- **Alcool** : éliminer d'autres causes de syndrome confusionnel de l'alcoolique.
- **Traitement du diabète** : insulino-sécréteur ou insuline ➔ rechercher un facteur déclenchant.
- **Quinine et dérivés** (quinidine, fluoroquinolone, antiarythmique quinidique).
- Autres : **AINS, β-bloquant, pentamidine, D-pénicillamine, antiarythmique** (Rythmodan®, Flécaïne®).

Hypoglycémie organique

Avec hyperinsulinisme
- **Insulinome** = adénome à cellules β de Langerhans : cause la plus fréquente, bénin dans 90 % des cas, isolé ou dans un contexte de NEM1.
- **Hyperinsulinisme du nouveau-né de mère diabétique.**
- **Hyperinsulinisme post-*by pass* gastrique.**
- **Hypoglycémie auto-immune** : **Ac anti-insuline** (≠ du diabète de type 1) ou anti-récepteur de l'insuline : liaison avec activation, parfois, de certains de ces anticorps avec le récepteur de l'insuline, ou un relargage imprévisible de l'insuline.

Sans hyperinsulinisme
- **Insuffisance hépato-cellulaire sévère.**
- **Insuffisance rénale chronique sévère/terminale.**
- Insuffisance endocrinienne : **insuffisance surrénalienne** ou **antéhypophysaire** (surtout corticotrope ou somatotrope).
- **Tumeurs mésenchymateuses** : souvent volumineuses.
- **Dénutrition sévère.**

Revision 04/08/2025

CAT URGENTE	Patient conscient	- **Resucrage oral** (liquide ou solide) : 10-20 g = 3 sucres en morceaux, 150 ml de Coca ou de sérum G10 % - **Glucide à index glycémique faible** (pain…) pour prévenir la rechute.
	Patient inconscient	- Injection IM/SC de **glucagon** (1 à 2 mg) en l'absence d'abord veineux ➔ sauf en cas d'hypoglycémie sous sulfamide ou alcool ou d'hypoglycémie à jeun (> 6 h après le dernier repas). - Injection IVD de 50 ml de **G30 %**, puis perfusion de **G10 %** : objectif de **glycémie > 2 g/L.**

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE	C	- Atcd perso (diabète, endocrinopathie, NEM1, hépatopathie, MAI, chirurgie bariatrique) et familiaux (NEM1-2, MAI). - Prise médicamenteuse, alcool ➔ recherche d'une origine iatrogène. - Habitudes alimentaires, horaires des repas.	
	Bio	➔ Éliminer une cause d'hypoglycémie secondaire sans hyperinsulinisme : - **Bilan hépatique** et **rénal.** - **Bilan hormonal** (insuffisance corticotrope, surrénale, somatotrope). - **Albumine.**	
	DG fonctionnel/organique	➔ Après avoir éliminé une cause iatrogène par l'interrogatoire ou une autre cause évidente	
		Organique	**Fonctionnel**
		- Prise de poids récente, contexte (NEM1…) - Survenue à jeun (fin de nuit, saut de repas, effort). - **Triade de Whipple** : - **Glycémie à jeun < 0,5 g/L.** - **Neuroglucopénie majeure à jeun.** - **Disparition rapide après resucrage.** ➔ **Épreuve de jeûne** d'emblée.	- Terrain anxieux, trouble ancien. - Survenue en post-prandiale (aucune à jeun). - Syndrome neurovégétatif sans neuroglucopénie. - Glycémie à jeun normale ou légèrement diminuée. ➔ **Repas test** avant épreuve de jeûne.
		Repas test	= Ingestion d'un **repas avec 55 % de glucides**, puis dosage toutes les 30 minutes pendant 5 h de la glycémie, du peptide C et de l'insulinémie. - Indication : suspicion d'hypoglycémie fonctionnelle post-prandiale. - Résultat : - Hypoglycémie avérée : hypoglycémie réactive ➔ **épreuve de jeûne.** - Aucune hypoglycémie : syndrome post-prandial sans hypoglycémie.
		Épreuve de jeûne	= Dosage toutes les 4 h de la **glycémie** et de **l'insulinémie** + **peptide C** à jeun pendant **72 h.** - Réalisé en service d'endocrinologie, avec surveillance et VVP avec G10 % prêt à perfuser. - Arrêt de l'épreuve avant 72 h si malaise sévère (après dosage glycémie/insuline/peptide C). ➔ **Hypoglycémie fonctionnelle** : épreuve bien supportée, insuline et peptide C \.\. ➔ **Hypoglycémie organique** : épreuve mal supportée, bilan insulinique perturbé (selon l'étiologie).

INSULINOME

= **Tumeur endocrine pancréatique** (la plus fréquente), souvent petite (< 2 cm dans 90 % des cas, < 1 cm dans 30 %), maligne dans 10 % des cas (affirmé seulement sur la présence de métastases) : rare (< 5/million/an), 1re cause tumorale d'hypoglycémie.
- Dans un contexte de NEM1 dans **5 %** des cas : volontiers multiple.

DIAGNOSTIC	C		- **Épisodes d'hypoglycémie** chez un adulte jeune sain : généralement syndrome adrénergique au 1er plan, avec signes neuroglucopéniques discrets. - Survenue volontiers à jeun ou à l'effort. - **Prise de poids** chez 30 % des patients. - **Diagnostic d'élimination, réalisation impérative de test au Synacthène®.**
	PC	**Épreuve de jeûne (72 h)**	- **Sécrétion inappropriée d'insuline** lors d'une hypoglycémie < 0,5 g/L : **insulinémie normale** ou **élevée** ≥ 3 mUI/L avec ? **peptide C** ≥ 0,6 ng/mL et ? **pro-insuline.** - Absence de sulfamide plasmatique à la fin de l'épreuve. - Concentration des ß-hydroxybutyrates plasmatiques basse (action anticétogène de l'insuline).
	DD		- **Prise cachée d'insuline** : hypoglycémie avec insuline élevée, et peptide C et pro-insuline indosables. - **Prise cachée de sulfamide** : hypoglycémie avec insuline et peptide C élevés ➔ **dosage des sulfamides** en fin d'épreuve de jeûne au moindre doute. - **Nésidioblastose** = hyperplasie diffuse des îlots des cellules β pancréatiques : hypoglycémie post-prandiale, épreuve de jeûne normale sans hypoglycémie. - **Hypoglycémie auto-immune** (Ac anti-insuline relarguant l'insuline à jeun).
BILAN			➔ Localisation indispensable avant prise en charge chirurgicale, souvent difficile (tumeur de petite taille). - **Scanner injecté** en coupe fine du pancréas avec coupes en phase artérielle précoce. - **Écho-endoscopie.** - Possible intérêt de l'IRM pancréatique.
TTT			- **Exérèse chirurgicale de la tumeur** : **énucléation** sous cœlioscopie, **pancréatectomie gauche** voire **duodéno-pancréatectomie céphalique.** - En attente de chirurgie (non systématique) : **diazoxide** (le plus prescrit dans cette indication : bloque la sécrétion d'insuline par ouverture des canaux potassiques des cellules ß), ou **analogue de somatostatine** (efficacité de 50 %).

Revision 04/08/2025

CAUSE GÉNÉTIQUE CHEZ L'ENFANT

- Cause génétique prédominante : . Déficit de facteur hyperglycémiant : glycogénolyse, néoglucogenèse.
  . Hypersécrétion de facteur hypoglycémiant : hyperinsulinisme.
- Éliminer une autre cause non génétique.

➜ La correction d'une hypoglycémie chez l'enfant est une urgence : risque élevé de **séquelles cérébrales.**

CAT	Bilan diagnostique	Enfant conscient	= Bilan sanguin percritique : - Glycémie veineuse. - Insuline, peptide C. - GH, cortisol, ACTH. - Lactate. - Iono sanguin, réserve alcaline. - Cétonémie. - Profil des acylcarnitines plasmatiques et idéalement 3OH-butyrate et acides gras libres. - Recueil de la 1re miction suivant l'hypoglycémie : cétonurie à la bandelette, chromatographie des acides organiques.
		Enfant inconscient	= Bilan au plus près de l'hypoglycémie : - Même bilan sans insuline et peptide C (interprétables qu'en hypoglycémie).
		Bilan de 2e intention	Indiqué si hypoglycémies : - Inattendues (jeûne pas assez long pour l'âge). - Inappropriées (très symptomatiques ou très profondes, insuffisance/absence de cétose). - Avec signes associés : hépatomégalie, défaillance d'organe aiguë ou chronique, acidose sévère avec pH < 7,10, mélanodermie, croissance pondérale ou staturale anormale…
	Orientation diagnostique	Causes évidentes	- Médicaments. - Dénutrition. - Insuffisance hépatique. - Post-chirurgie bariatrique.
		Signes évocateurs	- Hépatomégalie molle volumineuse : **glycogénose.** - Anomalie de la ligne médiane : panhypopituitarisme. - Mélanodermie : insuffisance surrénale primaire. - Défaillance multiviscérale : insuffisance surrénale, déficit de ß-oxydation des acides gras.
		Hypoglycémie post-prandiale/ au jeûne court	- Hyperinsulinisme : médicaments, génétique, tumoral. - Défaut de glycogénolyse : glycogénose, médicaments, alcool… - Insuffisance surrénale/déficit en GH chez le nourrisson.
		Hypoglycémie au jeûne prolongé	- Déficit de ß-oxydation des acides gras. - Hypoglycémie fonctionnelle (déficit d'élimination). - Causes rares : déficit de la cétolyse, déficit en fructose 1,6 -biphosphatase… - Insuffisance surrénale/déficit en GH après 2 ans.
	TTT	Enfant inconscient	- Glucagon 1 mg (0,3 mg/kg chez le NN) en injection si le dernier repas est <6 h (inutile si glycogénose ou jeûne prolongé). - Glucose IV (toutes les 5-10 min jusqu'à normalisation de la Glc : . NN / nourrisson : G10 à 2 mL/kg. . Enfant : G30 à 10 mL/20 kg. . Ado : G30 : 10-30 mL.
		Enfant conscient	- Bilan sanguin. - Glucose PO : . NN/nourrisson : G10 2 mL/kg. . Enfant : 5 g/20 kg (sucre ou 50 mL coca). . Ado : 15 g de sucre.